Aus der Inneren Abteilung des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Karl Retzlaff).

Über 200 Fälle von Spontanthrombose

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Bruno Tesch
aus Düsseldorf

Tag der Promotion: ~~30. Dezember 1939~~
30. März 1940

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW7

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. R e t z l a f f
Korreferent: Prof. Dr. S i e b e c k

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Thrombose verstehen wir eine intravitale Blutpfropfbildung innerhalb der Gefäße. Es handelt sich also um keinen gewöhnlichen Gerinnungsprozeß, auch spielt die Entzündung zunächst dabei keine Rolle. Der Thrombus unterscheidet sich von einfachen Blutgerinnseln durch größeren Faserstoffgehalt, größeren Reichtum an farblosen Zellen und seinen zwiebelartig geschichteten Bau. Zu Beginn bleiben einfach Thrombozyten in bestimmten Gefäßgebieten mit meistens verlangsamter Blutströmung liegen und verklumpen. Dies trifft vor allem für den sogenannten Spontanthrombus zu.

Spontanthrombosen nennen wir Thrombosen, die sich ohne vorausgegangene örtliche Gefäßverletzung, sehr oft auch ohne vorausgegangenes Fieber bilden. Bei unseren 200 ausgesuchten Fällen handelt es sich durchweg um solche Spontanthrombosen; andere Fälle (nach traumatischer Gefäßverletzung, Gefäßunterbindung oder gar Thrombosen, die sich in infizierten Weichteilgebieten entwickelten) sind unberücksichtigt geblieben. Manche Autoren sprechen auch von Fernthrombosen, weil sie sich zwar z. B. anschließend an eine Geburt entwickeln kann, aber nicht an Ort und Stelle der Gefäßverletzungen, sondern entfernt vom Sitze der Plazenta in den Becken- oder Extremitätenvenen. Am häufigsten entsteht die Spontanthrombose zweifellos in den Oberschenkel- und seltener in den Beckenvenen.

Die Spontanthrombose führt häufig zur Lungenembolie und ist dadurch viel gefährlicher als die örtliche Thrombose, die am Orte der Gefäßverletzung oder des infizierten Gewebes entsteht.

Ueber den mikroskopischen Aufbau des Spontanthrombus nur einige Sätze: dichtgedrängte Balken von Thrombozyten bilden den Kopfteil; hinter dem Kopfteil, im sogenannten Halsteil, kommt es zu einem etwas lockeren Aufbau der Bälkchenstruktur, und dazwischen findet sich noch rotes Blut. Zum Schwanzteil hin wird die Bälkchenstruktur immer weitmaschiger, und am Ende besteht der Thrombus fast ganz aus roten Blutelementen.

Welches sind nun die Ursachen der Spontanthrombose? Nach unserem Material zu urteilen kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Hauptbedingung die Stromverlangsamung ist. Wir

sahen nur dort eine Spontanthrombose entstehen, wo in irgendeiner Weise, sei es durch pathologische Gefäßerweiterung, durch Herzschwäche oder eine sonstige Ursache eine Verlangsamung der Blutströmung stattfindet. Daß diese Bedingung am ehesten auf das Venensystem und hier wieder auf die statisch am meisten belasteten Venen der unteren Extremitäten zutrifft, ist leicht verständlich. Wichtig ist wohl auch die Art der Stromverlangsamung; besonders begünstigend auf die Thromboseentstehung wirkt sicher Wirbelbildung im Blutstrom. So ist erklärlich, daß eine häufige Bildungsstätte spontaner Thrombosen in der Oberschenkelvene der Zusammenfluß der Vena femoralis mit der Vena saphena und der Vena circumflexa im Bereich der hier sehr kräftig entwickelten Venenklappen darstellt.

Auch die Blutplättchenzahl ist sicherlich von großem Einfluß auf die Thrombose. Vermehrte Thrombozytenzahl erleichtert sicher bei günstigen anderen Vorbedingungen zur Thrombose ihre Entstehung.

Außer der Blutstromverlangsamung und der Plättchenzahl spielen bestimmt kolloid-chemische Verschiebungen im Blutplasma eine große Rolle; insbesondere disponieren bestimmte Veränderungen der Bluteiweißkörper nach der grobdispersen Seite, also Vermehrung des Globulins und Fibrinogens, zur Thrombusbildung. Ebenso wie bei der Infektion mit ihren Folgeerscheinungen im Blute kommt es auch bei chronischen Kreislaufstörungen zu Plasmaveränderungen, die neben der Stromverlangsamung die Zunahme der Thrombosen im Alter erklären dürften. Auch einfache Eindickung des Blutes kann zur Spontanthrombose führen, wie es z. B. bei Phosgengasvergiftung beobachtet worden ist. Auch durch hormonale Beeinflussung des Blutes kann die Thromboseneigung wahrscheinlich erhöht werden. (Hohe Prozentzahl der Thrombosen beim weiblichen Geschlecht?)

Auch die „Endothelreaktion" (Aschoff) spielt natürlich eine bedeutende Rolle bei der Thrombusentstehung. Nach Aschoff spielen spezifische Gefäßwandveränderungen keine Rolle, jedoch könne das Endothel durch infektiöse Prozesse, die irgendwo im Körper stattfinden oder stattgefunden haben, in irgendeiner Weise umgestimmt sein, so daß sich jetzt leichter als sonst ein Plättchenthrombus entwickelt.

Verlangsamung des Blutstroms, Aenderung der Blutflüssigkeit und ihrer korpuskulären Elemente und Veränderung der Intima der Gefäße sind nach der heutigen Erkenntnis also sicher die wichtigsten

Faktoren, die bei der Thromboseentstehung eine Rolle spielen; hierbei ist es nicht sicher, ob schon einer dieser Faktoren allein genügt, eine Thrombose entstehen zu lassen, oder ob mindestens zwei Faktoren gleichzeitig hierzu notwendig sind.

Als Ursache der postoperativen Thrombose und Embolie sieht König den Kernzerfall nach Operationen an. Nach seiner Ansicht bewirken die Kernzerfallsprodukte eine Schädigung des Kreislaufes, der Gefäßwand und der chemischen und morphologischen Blutbestandteile.

Auf Grund dieser theoretischen Unterlage behandelte König jeden Operierten über 20 Jahre 7 Tage lang 3mal täglich mit 20 Tropfen Sympatol (wenn die Gabe per os nicht möglich war, 3mal 1 ccm subkutan) und etwa 4—6 Tage lang stündlich mit einigen Atemzügen konzentrierter Kohlensäure. In den Jahren 1931—1933 wurden insgesamt 2000 Operierte auf diese Weise behandelt. Die Prozentzahl der postoperativen Thromboembolien sank hierbei von 3,8 auf 1,04%, bei schweren Krankheiten sogar von 6,2 auf 0,95%.

König schreibt über die Wirkung des Sympatols: die Milzerweiterung und damit auch die Plättchenschädigung lassen sich durch Sympatol weitgehend verhindern; auch lasse sich durch Sympatol die Kreislaufschädigung vermeiden. Ebenso schreibt König der Kohlensäureatmung eine große Kreislaufwirkung zu; in erster Linie diene die Kohlensäurebehandlung aber auch der Vermeidung postoperativer Pneumonien. Die geringe gerinnungsfördernde Wirkung der Kohlensäure könne dabei in ihrer Bedeutung vernachlässigt werden, zumal demgegenüber eine gerinnungshemmende Wirkung des Sympatols stehe, wie sie von Storz und Schlungbaum nachgewiesen worden wäre.

Beginnende Thrombosen, die sich durch geringe Wadendruckschmerzhaftigkeit oder Oedeme oder Fußsohlendruckschmerz äußerten, wurden in fast allen Fällen durch erneute vermehrte Sympatolgaben (3mal 30 Tropfen) innerhalb von 3 bis 4 Tagen zum Verschwinden gebracht, ohne daß die Dauer der Bettlägerigkeit verlängert wurde. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß sich die Methode der Sympatol-Kohlensäuregabe zur Vermeidung der postoperativen Thromboembolie bei vergleichender Beobachtung von 4500 Fällen ganz glänzend bewährt habe.

Abschließend sei hierzu noch die vielleicht etwas einseitig betonte Auffassung des amerikanischen Autors T. H. Belt wiedergegeben. Belt meint, daß Thrombosen fast ausschließlich bei Herz-

schwäche auftreten, weil hierbei eine Behinderung des Blutes beim Rückfluß ins Herz hinein stattfindet. Er hält den Einfluß der Operation ohne gleichzeitiges Bestehen einer Herzschwäche für gering. Verschiebungen des Blutplättchengehaltes spielen nach Ansicht des Verfassers überhaupt keine Rolle.

Ein paar Worte zur Klinik der Thrombose: Lokale Druckempfindlichkeit der Venen und Entstehung eines perivenösen Oedems sind die klinischen Zeichen der Thrombose; hierbei stellt das Oedem oft das hartnäckigste Symptom dar, das oft noch besteht, wenn der Thrombus fast resorbiert ist. Subjektiv sind die hervorstechendsten Zeichen: spontane Schmerzen, Hitze und Kälte, Gefühl der Schwere in der betroffenen Extremität und starker Juckreiz der Haut in der Umgebung der Thrombose.

Kann man der Thrombose vorbeugen? Sicher ist, daß langes Ruhigliegen die Thrombosegefahr sehr erhöht, zumal wenn im Alter der Kreislauf nicht mehr allzu gut ist. Also langes Liegen, besonders bei ausgedehnten Varizen, möglichst vermeiden. Bei Bettlägerigkeit die Beine hochlagern, um den Blutabfluß in den unteren Extremitäten zu beschleunigen; variköse Extremitäten mit elastischer Binde wickeln oder mit Gummistrumpf versehen, im Bedarfsfalle den Kreislauf möglichst früh unterstützen. Im übrigen den Patienten häufig Beinübungen machen lassen oder, wenn er dazu nicht in der Lage ist, die Beine massieren lassen; denn durch die eiserne Bettruhe ist wohl sicherlich zum Teil die hohe Thrombosenzahl bei Schweroperierten zu erklären (neben Kreislaufschwäche und Veränderungen im Blute), während Thrombosen bei leichteren Eingriffen sehr selten sind.

Eine Herabminderung der Thrombozytenzahl dürfte aus anderen Gründen kaum erwünscht sein. Dagegen schlagen Stuber und Lang Germaninbehandlung bei der Thrombosekrankheit vor, weil dadurch eine Verschiebung der Bluteiweißkörper zur Albuminseite eintrete. A. O. Schally, der entsprechende Versuche gemacht hat, hat jedoch Erfolge bei der Behandlung mit Germanin nicht feststellen können. Eine Rechtsverschiebung des Bluteiweißes zur Albuminseite konnte er in seinen Versuchen nicht beobachten, und er lehnt die Germaninbehandlung deshalb als völlig sinnlos ab.

Was wird aus dem Thrombus, wenn es nicht zur Verschleppung (Embolie) kommt? Ein kleiner Thrombus kann rekanalisiert werden, und das ist die günstigste Lösung. Größere Thromben werden aber meistens am Orte ihrer Entstehung organisiert, indem von der

Innenwand des Gefäßes Granulationsgewebe in sie hinein sproßt. Das Gefäß verwandelt sich so allmählich in einen bindegewebigen Strang. Später wird in den organisierten Thrombus öfter Kalk eingelagert, und es entsteht der sogenannte Venenstein. Zur Erweichung kommt es bei sterilen Thromben nur selten. Zur Embolie kommt es meist nur solange, als die Organisation noch nicht begonnen hat; manchmal ist die Lungenembolie das erste klinische Zeichen einer vorher stattgehabten Thrombose. Prof. Hübschmann (Düsseldorf) betonte immer, die Hauptgefahr der Embolie sei vorbei, wenn der Kliniker erst lokale Anzeichen der Thrombose entdeckte.

Wie ist nun die Behandlung der ausgebildeten Thrombose? Jetzt ist wegen der Emboliegefahr absolute Ruhigstellung der befallenen Extremität das Wichtigste. Die Extremität ist hochzulagern, um den Blutabfluß zu erleichtern. In manchen Fällen großer Schmerzhaftigkeit hatten wir nach Ansetzen von Blutegeln zum mindesten ein Nachlassen der Schmerzen zu verzeichnen, ob die Bildung neuer Thrombosen verhindert wird, sei dahingestellt. Bei Unruhe Verabreichung von Sedativa.

Prof. W. Haupt (Universitäts-Frauen-Klinik Bonn) schreibt zur Thrombosebehandlung und -verhütung mittels Blutegel, irgend welche Nebenerscheinungen der Behandlung, wie Eiterung oder auch nur leichte Entzündung konnte an den Bißstellen nie beobachtet werden. Sonstige Infektionsgefahr besteht ebenfalls nicht. Höchstens bei stark anämischen Personen empfiehlt sich eine Einschränkung der Blutegelzahl, jedoch nie ein Verzicht auf diese Behandlung. Auch sprechen die Erfahrungen dagegen, daß eine Lösung der Thromben durch das Hirudin bewirkt und damit die Emboliegefahr vergrößert wird. Außer der Gerinnungshemmung soll durch Hirudin der Lymphstrom gefördert, die Phagozytose und Bakterizidie angeregt und eine Vasodilatation herbeigeführt werden, womit die schnelle Schmerzstillung zu erklären ist. Die Emboliegefahr wird durch Blutegelbehandlung verringert und die Krankheitsdauer erheblich verkürzt.

Dabei ist die Art der Ausführung der Behandlung denkbar einfach: nachdem die Gegend der erkrankten Vene vorsichtig mit Alkohol gesäubert ist, werden die Blutegel dem Verlauf der Vene entlang angesetzt; die Tiere fallen ab, sobald sie sich voll gesaugt haben. Die blutenden Bißstellen werden hinterher mit sterilen Gazetupfen bedeckt.

Die Resorption kann durch feuchtwarme Umschläge oder Alkoholverbände erleichtert werden. Besonders ist auch auf gute Haut-

pflege der befallenen Extremität zu achten. Nur in den ersten Tagen muß man wegen der Emboliegefahr sehr vorsichtig mit allen Handhabungen sein. Hat die Organisation erst richtig eingesetzt und beginnt die Zirkulation sich wieder herzustellen, erkennbar an dem Nachlassen der ödematösen Schwellung, so darf mit passiven Bewegungen und später leichter Streichmassage begonnen werden. Beim Aufstehen ist Wickeln der erkrankten Extremität unbedingt anzuraten.

Die häufigste und gefürchteste Komplikation der Thrombose ist die Embolie. Unter Embolie versteht man die Festsetzung eines mit dem Blutstrom fortgeschwemmten fremden Körpers in einem Blutgefäß. Am häufigsten entsteht ein Embolus durch die Verschleppung eines Thrombus. Der Embolus setzt sich fest, wo sich Gefäßlumina plötzlich stark verengen, wie dies im Lungenkreislauf geschieht; da sich die meisten Embolien im venösen Kreislauf bilden, ist somit die Lungenembolie bei weitem die häufigste.

Von der Größe des Embolus hängt nun die Schwere des klinischen Krankheitsbildes ab. Wird ein großer Ast der Lungenarterie durch den Embolus verstopft, so tritt infolge der schweren Kreislaufstörung meist plötzlicher Tod ein: tödliche Embolie.

Werden nur mittelgroße Aeste der Pulmonalarterie verschlossen, so folgt ein Anfall von schwerer Atemnot, meist von beklemmendem Gefühl und allgemeiner Cyanose begleitet, dabei wird der Puls mehr oder weniger fadenförmig: schwere Embolie.

Werden nur kleinere Lungenarterienäste befallen, verspürt der Betroffene häufig nur ein Seitenstechen (als Ausdruck von Pleurareizung), bekommt Hustenanfälle und hat mehr oder weniger blutiges Sputum: leichte Embolie.

Die Diagnose der Lungenembolie ist schnell gestellt, wenn der Patient blutiges Spumtum hat, dem dann ein hämorrhagischer Infarkt zugrunde liegt. Gleichzeitig tritt fast immer Kurzluftigkeit auf. Wenn die Embolie ausgedehnt ist, ist sie auch physikalisch durch Auftreten einer Dämpfung, Abnahme des Stimmfremitus, aufgehobenes Atmungsgeräusch (seröser oder blutiger Erguß) oder pleuritisches Reiben nachzuweisen. Mittel- und Unterlappen der Lunge sind häufiger befallen als der Oberlappen.

Oft tritt der Tod noch einige Tage nach der Embolie auf, wenn sich ein Lungenödem entwickelt hat.

Sehr häufig stammt nun ein solcher verschleppter Thrombus aus den Schenkelvenen. In den von uns weiter unten beschriebenen

Fällen von Lungenembolie bei Thrombose handelt es sich durchweg um aus den Schenkelvenen losgelöstes Thrombusmaterial. Unsere allerdings viel kleinere Anzahl von Beckenvenenthrombosen führten nie zur Embolie, mindestens nicht zu einer klinisch faßbaren.

Therapie der Lungenembolie: bei der Lungenembolie ist wie bei allen Embolien das wichtigste die Bettruhe und Fernhalten aller psychischen Insulte. Bei Schlaflosigkeit oder großen Schmerzen ist man auf Narkotika angewiesen. Bei größeren Lungenembolien sind sehr oft herzstimulierende Mittel notwendig.

Für die lebensbedrohende Lungenembolie hat Trendelenburg zuerst angegeben, wie man einen Lungenembolus operativ entfernen kann. Wenn auch die Bedingungen dafür, daß diese Operation ausgeführt wird, sehr selten in Frage kommen werden, so ist es doch immerhin möglich, mit Hilfe der Trendelenburgschen Technik einen Menschen zu retten.

Praktisch hatte Trendelenburg einmal Gelegenheit, diese Operation beim Menschen auszuführen; der Patient ist jedoch einige Stunden nach der Operation gestorben, obwohl der 10 cm lange Embolus entfernt werden konnte. Die Operation ist inzwischen von anderen Chirurgen wenige Male mit lebensrettendem Erfolg ausgeführt worden.

Unser Material umfaßt 200 Fälle von Extremitäten- und Beckenvenenspontanthrombosen, zusammengestellt aus den Jahren 1928 bis 1938.

Wir wollen im Folgenden die 200 Fälle genauer untersuchen. Es ergaben sich 26 Spontanthrombosen ohne klinisch erkannte Begleiterkrankungen. Auf variköser Basis ohne auffällige Kreislaufschwäche hatten wir 115 Fälle. 20 Patienten litten gleichzeitig an ausgesprochener Herzschwäche. Nach Geburt oder Abort hatten wir 10 Spontanthrombosen zu verzeichnen, und 29 weitere Thromboseerkrankungen traten im einzelnen auf: bei Angina (6), bei grippösen Infekten (6), bei Polyarthritis (5), bei Diabetes mellitus (5), Entzündung des harnbildenden und ableitenden Apparates (4) und bei sekundärer Anämie (3).

Die Stromverlangsamung als Thromboseursache hat also sicher bei den 115 Fällen auf variköser Basis und bei den 20 Fällen mit gleichzeitiger Herzschwäche die Hauptrolle gespielt. Bei den 26 Spontanthrombosen ohne Begleiterkrankungen ist es schwer, über die Aetiologie sicheres auszusagen, während man bei den 29 zuletzt aufgeführten Fällen wohl an Veränderungen der Blutflüssigkeit und

an die veränderte „Endothelreaktion“ durch infektiöse Prozesse irgendwo im Körper (wie Aschoff es beschrieben hat) denken muß.

Mehr oder weniger komplikationslos geheilt sind 164 von unseren 200 Thrombosen, während wir Lungenembolien bei 36 Fällen beobachten konnten. Nach der vorher ausgeführten Einteilung der Lungenembolien in drei Grade waren von den 36 Embolien: 14 tödliche Embolien, 8 schwere Embolien mit starker Kreislaufbeeinträchtigung und 14 leichtere Embolien. Von den 14 tödlichen Embolien traten 7 in den ersten 4 Tagen, 5 um den 10. Tag und die restlichen 2 erst in der 3. Woche des Bestehens der Thrombose ein.

Interessant ist vielleicht, daß Detering für das Kölner Material 1927 bei 116 postoperativen Thrombosen 32 tödliche Embolien fand.

Wir wollen nun an Hand unserer Fälle untersuchen, ob eine besondere Geschlechts- oder Altersdisposition der Thrombose besteht.

Zunächst zur Frage der Altersdisposition (Tabelle 1): Die früheste Spontanthrombose überhaupt haben wir bei einem 18jährigen Mädchen, das einige Tage wegen leichter Angina zu Bett lag, beobachten können; der Fall heilte komplikationslos. Die Disposition zur Thrombose steigt dann bis zum 5. Jahrzehnt schnell an, um dann auf gleicher Höhe zu bleiben. Da das 8. und 9. Lebensjahrzehnt nur wenige Individuen erreichen, ist hier das Absinken unserer Thrombosefälle nur relativ zu verwerten. Die Altersdisposition für Embolie verläuft etwa parallel der für Thrombose überhaupt (Tabelle I).

Tabelle I.

Jahrzehnt	Spontanthrombosen	Thrombosen mit Embolie	Tödl. Embolie
1.	—	—	—
2.	5	—	—
3.	13	2	—
4.	28	2	—
5.	43	7	1
6.	38	13	5
7.	42	9	6
8.	9	3	2
9.	2	—	—

Bei der Betrachtung der Geschlechtsdisposition müssen wir wohl bei den Thrombosezahlen der Frau unbedingt die Thrombosen nach Geburten und Aborten (puerperale) abziehen, da wir sonst von falschen Voraussetzungen ausgingen. Es bleiben uns dann noch 190 Fälle von Spontanthrombose, von denen 140 auf das weibliche und nur 50 auf das männliche Geschlecht entfallen (Tabelle II).

Detering (Köln) fand bei seinem Thrombosematerial, daß das weibliche Geschlecht mehr als das Doppelte der davon betroffenen Fälle stellt. Dies würde nicht ganz unseren Ergebnissen entsprechen, da bei uns das Verhältnis männlich zu weiblich sogar 1 : 2,8 ausmacht.

Hauptursache für die häufige Thromboseerkrankung bei der Frau ist unseres Erachtens, daß Frauen sehr viel häufiger an ausgedehnten Varizen leiden als Männer. Vielleicht wirkt außerdem die größere Bequemlichkeit, zu der Frauen im Matronenalter neigen, begünstigend auf die Thrombosebildung. An eine hormonale Beeinflussung, wie sie von manchen angenommen wird, muß man vielleicht auch denken.

Tabelle II.

	Spontanthrombosen	
Jahrzehnt	männlich	weiblich
1.	—	—
2.	—	5
3.	1	9
4.	3	20
5.	9	33
6.	19	39
7.	15	26
8.	3	6
9.	—	2

Wenn wir nun noch den Sitz der Thrombosen im einzelnen untersuchen wollen, ergibt sich, daß der linke Oberschenkel 60mal, der rcehte Oberschenkel 45mal, der linke Unterschenkel 35mal und der rechte Unterschenkel 35mal betroffen war. Die linke Extremität vereinigt also 95, die rechte nur 75 Fälle auf sich. Multiple Thrombosen hatten 20 Patienten, und 10 waren an Beckenvenenthrombose erkrankt.

H. Storz kommt in einem längeren Bericht zu dem Schluß, die Disposition zur Thrombose und Embolie lasse sich objektiv aus der Blutgerinnungszeit, dem Globulingehalt des Serums und der Senkungsgeschwindigkeit erkennen, wobei für praktische Zwecke die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit genüge. Eine verlangsamte Blutsenkung weise auf die Disposition zur Thrombose hin.

Wir wollen darum abschließend noch die einzelnen Fälle auf ihre Blutsenkungsgeschwindigkeit hin ansehen. Die Thrombosen mit fieberhaften Begleiterkrankungen lassen wir hierbei außer Betracht, da ja bei Fieber die Senkung ohnehin meist verändert ist.

Bei der Senkungsmethode nach Linsenmeier, die bei uns angewandt wird, muß man eine Blutsenkungsgeschwindigkeit um 2 Stunden als normal betrachten. Es läßt sich nun bei den in Frage kommenden Fällen tatsächlich des öfteren eine bemerkenswerte Senkungsverlangsamung feststellen, wenngleich die meisten Zeiten Normalwerte darstellen. Jedoch ist ein sicherer Schluß wegen der geringen Zahl der in dieser Hinsicht verwertbaren Fälle wohl nicht zulässig; wir wollen darum hier auch auf die Ausführung im einzelnen verzichten.

Zusammenfassung.

An Hand von 200 Thrombosefällen wird einleitend Allgemeineres über Aetiologie, Genese, Klinik, Therapie und pathologische Anatomie der Thrombose und Embolie ausgeführt. Im Einzelnen werden dann die Fälle auf ihre Lokalisation, auf Komplikationen, Begleiterkrankungen sowie Alters- und Geschlechtsdisposition untersucht: Tabelle I und II.

Abschließend wird die Beziehung zwischen Thromboseneigung und Blutsenkungsgeschwindigkeit behandelt.

Schrifttum.

Aschoff: Thrombose und Embolie. Verhandl. d. D. Ges. für Kreislaufforschung 1934.

Storz, H.: Ueber die konstitutionelle Disposition zur Thrombose und Embolie. D. Med. Wo. 1933, 2. Bd., S. 1701.

Schally, A. O.: Ueber die Germaninbehandlung bei der Thrombosekrankheit. Münch. Med. Wo. 1933, II, S. 1508.

Külbs, F.: Erkrankung der Zirkulationsorgane. Hdb. d. inneren Mediz.

Detering (Köln): Zitiert Hbd. d. inneren Medizin, S. 496.

Belt. T. H.: Thrombosis and pulmonary embolism. Amer. J. Path. 10, 129—144 (1934), zitiert: Zbl. f. innere Med. 75. Band.

Haupt, W.: Zur Thrombosebehandlung und -verhütung mittels Blutegel. Verhandl. d. D. Ges. für Kreislaufforschung 1934, S. 189—194.

König, W.: Weitere Erfahrungen über Vermeidung der postoperativen Thrombose und Embolie, vergleichender Bericht über 4500 Fälle. D. Med. Wo. 1934, S. 739—741.

Lebenslauf.

Am 26. Februar 1913 wurde ich in Duisburg-Hamborn als Sohn des Zechenbetriebsführers Wilhelm Tesch geboren. Nach 3 Jahren Grundschule besuchte ich von 1922—1932 das Realgymnasium in Duisburg-Hamborn. Nach abgelegter Reifeprüfung studierte ich in Rostock und Marburg Medizin; in Marburg legte ich auch das ärztliche Vorexamen ab. Die klinischen Semester absolvierte ich in Rostock und Düsseldorf. Das Staatsexamen bestand ich am 10. Dezember 1937 in Düsseldorf mit dem Urteil gut. Mein Medizinalpraktikantenjahr leistete ich in Berlin ab (6 Monate am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus und 6 Monate am Stubenrauch-Kreiskrankenhaus, Innere Abteilung).